Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. F r a n k e

DIE CARDIALE AUSWIRKUNG DES CAROTIS - DRUCKS BEI JUGENDLICHEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SOGENANNTEN HYPERSENSITIVEN CAROTIS - SINUS - SYNDROMS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans - Dietrich Büttner
aus Neustadt - Glewe

Würzburg 1957

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. F r a n k e

DIE CARDIALE AUSWIRKUNG DES CAROTIS - DRUCKS BEI JUGENDLICHEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES SOGENANNTEN HYPERSENSITIVEN CAROTIS - SINUS - SYNDROMS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans - Dietrich Büttner
aus Neustadt - Glewe

Würzburg 1957

Referent: Professor Dr. med. Hans F r a n k e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:
17. April 1967.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern
gewidmet

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Historischer Überblick	1
Klinische Bedeutung	4
Carotis-Sinus-Syndrom und Lebensalter	9
Methodik der eigenen Untersuchungen	11
Untersuchungsergebnisse	12
Besprechung der Ergebnisse	14
Zusammenfassung	16
Literaturverzeichnis	I

Historischer Überblick

Das Auftreten von Bradycardie, Asystolie und Bewußtlosigkeit als Folge eines nur mäßigen Druckes auf die Carotiden ist eine schon lange bekannte Erscheinung. So berichtete bereits PARRY im Jahre 1799 über den Admiral K.S., der an einer Hemiplegie als Folge einer Apoplexie litt. Ein Druck auf eine der Halspulsadern verminderte die Zahl der Pulsschläge sofort um 15 - 20 pro Minute. Als Zeugen dieser Tatsache wurden Dr. FRASER und Dr. EWART, die beide bei der Untersuchung zugegen waren, genannt. Auch KUSSMAUL beobachtete, daß beim Druck auf die Carotiden Bewußtlosigkeit eintrat. LANDOIS sah bei Karotisdruck eine deutliche Pulsverlangsamung. Eine besondere Deutung dieser Beobachtungen wurde jedoch von den genannten frühen Autoren noch nicht gegeben.

Erst CZERMAK, der eine Abnahme der Pulsfrequenz bei mäßigem Druck auf die Arteria carotis dextra oberhalb des oberen Randes des Musculus sternocleidomastoideus an sich selbst beobachtete, hielt dies Phänomen für die Folge einer mechanischen Vagusreizung (1866). Seine weiteren Untersuchungen weisen bereits auf den Carotissinus als Lokalisation zur Auslösung dieses sogenannten Vagusreizes hin, wenn er im Jahre 1868 schreibt, daß an der Druckstelle "eine rundliche, pulsierende Anschwellung zu fühlen sei", an der "ein mäßiger, plötzlicher Fingerdruck" die Abnahme der Pulsfrequenz herbeiführe.

Noch klarer tritt nach den Beobachtungen CONCATOs die Bedeutung der Carotis beim sogenannten "Vagusdruck" hervor, der im Jahre 1872 bei 11 Patienten mit atheromatösen Carotiden Verlangsamung, bzw. Aussetzen des Pulses hervorrief, wenn er die Daumenkuppen auf die Triangula carotica des Kranken setzte. Auch er deutete dies als einen Reiz, den der Druck auf die rigiden Carotiden auf den Nervus vagus ausübt, beobachtete aber bereits, daß Druck auf andere Stellen der Carotis nicht diesen Effekt hatte.

QUINCKE nahm 1875 an, daß durch den Druck auf die Carotis eine Erregung der herzhemmenden Fasern des Vagus zustande komme. Bewiesen wurde die Theorie der Vagusreizung von ihm aber ebensowenig wie zuvor von CZERMAK.

Einen interessanten Zwischenfall berichteten im Jahre 1908

HEINEKE, MÜLLER und HÖSSLIN, als sie mittels eines auf die kräftig pulsierende Carotis aufgesetzten Schreibstiftes eine Direktschreibung des Carotispulses an einem 79-jährigen Patienten vornahmen: "Während wir mit dem Beschreiben der nächsten Rolle beschäftigt waren, trat plötzlich ein Ereignis ein, das uns sehr erschreckte. Der Puls setzte plötzlich aus, nach 2 - 3 Sec. verdrehte der Patient die Augen, wurde bleich und sank völlig bewußtlos in die Kissen; nach etwa 6" waren wieder vereinzelte Pulse schwach zu fühlen, das Gesicht färbte sich lebhaft rot, dann kehrte die Besinnung zurück und die Herzaktion war wieder wie vor dem Anfall. Der Kranke lachte und sagte, er sei momentan ganz weg gewesen, so etwas sei ihm noch nie vorgekommen. Diese letzte Angabe machte es wahrscheinlich, daß der Anfall durch den Druck des Schreibstiftes auf die Carotis und damit auf den Nervus vagus ausgelöst worden war. In der Tat bekam der Kranke nie mehr einen Anfall, stets führte aber ein leichter Druck auf die Carotis fast sofort zur Bradycardie."

Eingehendere klinische Studien über den "Vagusdruck-Versuch" veröffentlichte WENCKEBACH im Jahre 1914, der als erster die besondere Bedeutung erkannte, die der Carotis für den Erfolg bei diesem Versuche zukommt: "Der Effekt des Vagusdrucks ist bei dem nämlichen Patienten nicht immer derselbe. Ein bedeutender Unterschied liegt auch darin, daß das eine Mal stark gedrückt werden muß, im anderen Falle der leiseste Druck in der Nähe der Carotis genügt, um einen enormen Effekt hervorzurufen."

Es ist das Verdienst HERINGs, das Problem der Klärung zugeführt zu haben. Bei Untersuchungen, die er seit 1905, ausgehend von CZERMAKs Vagusdruckversuch durchführte und 1914 bis 1919 noch durch Tierexperimente erweiterte, fand er, daß es sich um einen Reflex handeln müsse, der mit einem Druck auf den Vagus nichts zu tun hat (1923). Vielmehr müsse es sich um die Erregung peripherer Endorgane zentripetaler Nerven handeln, die von der Carotis ausgehen.

KOCH gibt in einer erläuternden Veröffentlichung eine genaue Beschreibung der Druckstelle mit Abbildung: "Genau begrenzen ließ sich der Ort, an dem der Druck ausgeübt werden muß, wenn es zu einer Abnahme der Pulszahl kommen soll: Es ist die Carotis in der Höhe des oberen Schildknorpelrandes; also die Gegend, die topo-

graphisch der Teilungsstelle entspricht."

Über seine weiteren Untersuchungen berichtet HERING: "In der Anatomie stieß ich nun bei diesem Suchen auf den Sinus caroticus, eine Erweiterung in der Gegend des Anfangsteils der Carotis interna, die zwar den Anatomen bekannt ist, nach deren Funktion bisher aber noch niemand gefragt hat. Dieses Gebilde schien mir nach seiner Lokalität wohl der Ausgangspunkt des Reflexes sein zu können, und ein zu diesem Zwecke an einem größeren Hunde am 26. Februar 1924 angestellter Versuch ergab die Richtigkeit dieser Annahme." Weiter bewies HERING experimentell das Vorhandensein zweier Reflexe durch Ausschalten des Vagus. Dabei entfällt die Bradycardie beim Carotisdruck, während die Hypotonie auch weiterhin nachweisbar ist. Bereits 1924 konnte HERING die praeparative Auffindung eines vom Sinus caroticus zum Nervus glossopharyngeus ziehenden Astes mitteilen, für den er die Benennung "Sinusnerv" vorschlug.

Angeregt durch die Veröffentlichungen HERINGs wies als erster De CASTRO receptorische Nervenapparate in der Wand des Sinus caroticus nach. Er unterschied zwei Typen als Grundlage für die Erklärung der Sinusreflexe. Unabhängig davon suchte fast gleichzeitig SUNDER-PLASSMANN an menschlichem Material nach der anatomischen Klärung des Problems. Ergänzend führte er umfangreiche Experimente an Hunden, Katzen, Kaninchen, Fröschen, Pferden und Rindern durch. Auch er fand (wie De CASTRO) den gesuchten Reflexapparat im Bulbus caroticus in Gestalt "sehr komplizierter, nervöser Endapparate, die ihrem ganzen Bau nach mit Sicherheit als afferente Nervenelemente anzusprechen sind", und zeigte, "daß sich die Nervenapparate keineswegs an der Stelle der größten Weite befinden, sondern vielmehr besonders zahlreich direkt unterhalb der weitesten Stelle vorhanden sind". Innerhalb der Arterienwand finden sich diese Gebilde besonders in der Adventitia, aber auch im Bindegewebe. SUNDER-PLASSMANN deutete die Reflexe als sinnvolle Zirkulationsreflexe zum Schutze des Cerebrums, um dieses vor schädigenden Auswirkungen stärkerer Blutdruckschwankungen zu bewahren. MEIJLING beschrieb 1938 das nämliche terminale Nervengeflecht als Receptor des HERINGschen Sinus-Reflexes.

Heute unterscheiden wir, seit den Untersuchungen von WEISS, CAPPS, FERRIS und MONRO, drei Typen des hypersensitiven Carotis-

Sinus-Syndroms:

1.) kardialer oder herzhemmender Typ,
2.) depressorischer Typ,
3.) cerebraler Typ.

Beim kardialen oder herzhemmenden Typ kommt es über den Vagus zu einer erheblichen Verlangsamung der Herzfrequenz, die unter weniger als 80 % des Ausgangswertes abfällt, ja, häufig genug zu einer mehrere Sekunden andauernden Asystolie des Herzens führt. Durch Verminderung des Herzschlagvolumens kommt es sekundär zum Absinken des Blutdrucks. Eine ebenfalls sekundär auftretende Hypoxaemie des Gehirns kann in manchen Fällen auch zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit führen.

Beim depressorischen Typ folgt dem Carotisdruck eine primäre Vasodilatation des arteriellen Systems mit entsprechendem plötzlichen Absinken des Blutdrucks, wobei in reinen Fällen keine Herzhemmung auftritt.

Beim cerebralen Typ kommt es ohne irgendwelche Herzhemmung oder Blutdrucksenkung zu einer primären Atemhemmung und cerebral bedingter Bewußtlosigkeit. Hier sei aber besonders auf die umfangreichen Untersuchungen von FRANKE und BRACHARZ hingewiesen, die bei über 3 000 auf das Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms untersuchten Personen mit mehr als 350 positiven Fällen niemals einen sicheren Fall des primär cerebralen Typs sahen, auch nicht bei elektroencephalographischer Überprüfung der untersuchten Fälle (FRANKE und HANN).

K l i n i s c h e B e d e u t u n g

Die klinische Bedeutung des hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms wurde bereits 1914, damals noch als "Vagusdruck" angesehen, von WENCKEBACH hervorgehoben. An Hand eines Falles sprach er auch schon die Vermutung aus, daß es seitens des Patienten zu einer unbeabsichtigten Spontanauslösung kommen könne. Seine Schilderung bezieht sich auf einen Pfarrer, der beim Druck auf die Carotis eine Asystolie von 3 Sec. Dauer gezeigt hatte, bei dem "schon der geringste Druck auf die Carotis so starke Herz-

stillstände verursachte, daß ich nicht wagte, tiefer zu drücken. Er klagte über Schwindelanfälle, besonders unter der Predigt auf der Kanzel. Ich vermute, daß diese durch solche Herzstillstände hervorgerufen wurden. Bei der außerordentlichen Druckempfindlichkeit des Vagus muß z.B. der Druck eines engen Halskragens diese schon hervorgerufen haben."

Derartige spontan auftretende Carotis-Sinus-Synkopen werden immer wieder beobachtet. Erinnert sei an die Auslösung des Anfalls durch den Druck des Schreibstiftes auf die Carotis bei HEINEKE, MÜLLER und HÖSSLIN.

FRANKE schildert den Fall eines 59-jährigen Kropfträgers, bei dem die Anfälle spontan ausgelöst wurden durch Zurückbiegen des Kopfes auf dem Friseurstuhl beim Rasieren. Weitere von FRANKE angeführte Fälle, in denen es zur Spontanauslösung des Carotis-Sinus-Syndroms kam, zeigen, welch erhebliche praktische Bedeutung gerade heute diesen Dingen zugemessen werden muß. So war eine 32-jährige Patientin beim Radfahren durch scharfes Rechtsdrehen des Kopfes ohnmächtig geworden, vom Rade gestürzt und hatte einen Verkehrsunfall verursacht. Eine in der Gegend der rechten Carotisgabel sitzende entzündlich vergrößerte Lymphdrüse hatte beim Rechtsdrehen des Kopfes den auslösenden Druck ausgeübt. Bei anderen älteren Personen waren durch Kopfdrehungen während des Autofahrens Ohnmachts- und Verwirrungszustände ausgelöst und Verkehrsunfälle verschuldet worden. Auch beim Pflücken von Obst zeigten sich bei älteren Leuten mit engem Kragen ähnliche Erscheinungen. Welche Gefahren für die Betroffenen durch eine spontan ausgelöste Carotis-Sinus-Synkope im täglichen Leben, insbesondere aber im heutigen Straßenverkehr heraufbeschworen werden, dürfte auf der Hand liegen.

Aber auch durch andere Personen besteht die Gefahr der unbeabsichtigten Auslösung eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms. Für den Arzt ist diese Frage in erster Linie bei Operationen im Halsgebiet von Bedeutung. So teilte LINDER einen Fall bei der Extirpation eines Glomuskörpertumors, der genau an der Teilungsstelle der Carotis saß, mit. HOHLBRUCK wies ebenfalls auf die Möglichkeit therapeutisch kaum beeinflußbarer Zwischenfälle, die sogar einen tödlichen Ausgang nehmen können, bei derartigen Operationen hin.

Auch in der Anaesthesiologie wird der Gefahr eines unter Umständen tödlichen Carotis-Sinus-Syndroms Rechnung getragen: BARK, BERGMANN u.a. schlagen im "Lehrbuch der Anaesthesiologie" zur Verhütung desselben eine Narkosevorbereitung mit hohen Atropindosen, Vermeidung von Barbituraten und tiefe Narkose vor.

Die Möglichkeit für Zwischenfälle, die durch den behandelnden Arzt ausgelöst werden könnten, beschränkt sich aber nicht nur auf die Tätigkeit im Operationssaal. FRANKE berichtet beispielsweise über einen 60-jährigen Patienten mit anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, bei dem ein cervikaler Bandschaden als Ursache angesehen wurde und daher eine Behandlung mit der Glisson-Schlinge vorgenommen wurde. Der Druck der Schlinge auf die Carotiden führte zu sofort eintretender Bewußtlosigkeit, die nach Lösen der Schlinge rasch abklang. Danach klagte der Kranke über verstärkte Kopfschmerzen in der gleichen Form, wie sie anfallsweise dann aufgetreten waren, wenn er den Kopf rasch gedreht hatte.

Außer diesen mechanischen Reizungen des Carotissinus ist aber auch noch eine medikamentöse Sensibilisierung durch verordnete Arzneimittel möglich und daher für den behandelnden Arzt von Bedeutung. Zu diesen Medikamenten, die zur Sensibilisierung des Carotis-Sinus-Syndroms führen, gehört beispielsweise Hydergin, bzw. Dihydroergotamin (FRANKE). Nach i.v.-Injektionen von 0,3 mg Hydergin konnte an praedisponierten Patienten nach Carotisdruck eine Verlängerung der Asystolie bis zu 10,5 Sec. Dauer mit nachfolgendem MORGAGNI-ADAMS-STOKES-Anfall beobachtet werden. FRANKE schreibt hierzu: "Die praktische Schlußfolgerung dieser Versuche liegt auf der Hand. Vor jeder an und für sich bei Hypertonien, Durchblutungsstörungen indizierten Hyderginmedikation überzeuge sich der Arzt durch einseitigen Fingerdruck auf die Carotisgabel, ob eventuell ein positives Carotissinus-Syndrom vorliegt." Durch Digitalis läßt sich gleichfalls eine Sensibilisierung erzielen.

Ein so auffälliges Geschehen wie das hypersensitive Carotis-Sinus-Syndrom gibt sehr bald Anlaß zu der Frage, aus welchen Ursachen es zur Auslösung kommen kann, bzw. welche Grundkrankheiten zugrunde liegen müssen. Erstaunlicherweise findet man schon in den frühesten Mitteilungen Hinweise auf den Zusammenhang mit der Atheromatose, insbesondere der Coronarien und der Carotiden

selbst. Schon der älteste in der einschlägigen Literatur aufgefundene Fall wurde von PARRY in einer Abhandlung über "Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris" im Jahre 1799 veröffentlicht. Der dort genannte Admiral K.S. (s.o.) litt an den Folgen einer Apoplexie.

CZERMAK, der das Carotis-Sinus-Syndrom an sich selbst auslösen konnte und als Vagusreizung deutete, litt an einem Diabetes mellitus, einer Krankheit, die bekanntlich zu Frühsklerose neigt. Er starb bereits wenige Jahre nach seinen Veröffentlichungen im Alter von nur 45 Jahren. Erwähnt sei hier auch die Mitteilung CONCATOs aus dem Jahre 1872, der seine Ergebnisse an 11 Patienten mit atheromatösen Carotiden gewann.

WENCKEBACH sah ebenfalls, daß bei der Mehrzahl seiner positiven "Vagusdruck"-Fälle, die er 1914 bekanntgab, eine Arteriosklerose bestand. Die Prognose bezüglich der Lebenserwartung wurde von ihm schon damals als ungünstig bezeichnet. 1927 wurden diese Ergebnisse zusammen mit WINTERBERG noch beträchtlich erweitert und nach HERING der Begriff "Carotis-Druck" statt "Vagusdruck" übernommen.

Von pathologisch-anatomischer Seite wurde, - neben einer kurzen Mitteilung von CHIARI (1906), daß die "Endarteriitis chronica deformans gerade im Teilungswinkel der Carotis communis und im Anfangsstück der Carotis interna sehr häufig ist" - , von BENEKE aufmerksam gemacht auf die "eigenartige Lokalisation typischer Atherosklerose in einem genau von dem Ursprungsrand der Carotis ext. zentralwärts nach der Carotis communis verlaufenden Streifen. Die schwerste Veränderung sitzt genau an dem Ursprungsort der Externa." Dort fand er "unmittelbar oberhalb der Abgangsstelle der Carotis int., d.h. also im Gebiet ihres Bulbus, eine mehr oder weniger starke atherosklerotische Veränderung, vor allem eine bedeutende Verfettung der Intima, welche gewöhnlich 1 - 2 cm nach aufwärts reicht, um dann oberhalb des Aneurysmas in einem Gebiet, welches durch mehr oder weniger deutliche Querringe (Verstärkte Muskulatur der Media) ausgezeichnet ist, rasch abzubrechen." Diese Befunde wurden so häufig erhoben, daß man sie "geradezu als regelmäßig bei älteren Individuen bezeichnen kann", aber "auch bei jüngeren Individuen sind sie häufig genug".

HERING sah ebenfalls bei der klinischen Nachprüfung seiner

Fälle den auffälligen Zusammenhang von positivem Carotisdruck und Arteriosklerose, wobei ihm die Arteriosklerose der Carotiden von besonderer Wichtigkeit erschien. KOCH bestätigte dies an Hand dreier Sektionsprotokolle von Patienten mit positivem Carotis-Sinus-Syndrom, bei denen autoptisch eine Atherosklerose der Carotiden gefunden wurde. Auch SUNDER-PLASSMANN bezeichnet den Sinus caroticus als "Praedilektionsstelle der Arteriosklerose". Den Zusammenhang von hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom und Coronar-Erkrankungen betonten im Jahre 1928 BRAUN und SAMET, die schrieben, "daß ein auffällig deutlicher, pulsverlangsamender Effekt des rechtsseitigen "Vagusdrucks" mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit auf eine Veränderung im Gebiete der Kranzgefäße, namentlich des linken Herzens hinweist und prognostisch ungünstig ist".

FRANKE untersuchte die Gesetzmäßigkeiten, die zum Auftreten eines pathologisch gesteigerten Carotis-Sinus-Reflexes insbesondere vom vagal-kardialen Typ führen, durch vergleichende pathologisch-anatomische und cardiologische Analyse der beobachteten Fälle. Dabei fiel auf, "daß mit verschwindenden Ausnahmen bei fast allen Fällen sowohl eine Veränderung des Herzens im Sinne einer Myocardschädigung oder Coronarsklerose als auch eine Veränderung des Carotis-Sinus im Sinne einer Sklerosierung bzw. Atheromatose oder eine sonstige Wandschädigung durch Tumorläsion oder anliegende Lymphdrüsen vorlag". In zur Obduktion gelangten Fällen konnten stets beide Faktoren:

a) der Herzfaktor in Form einer mehr oder minder ausgeprägten Myocardschädigung oder Coronarsklerose
b) der Carotisfaktor in Form einer Arteriosklerose oder sonstigen Wandschädigungen

nachgewiesen werden. "Je pathologischer der Reflex in cardialer Beziehung ausfällt, um so ausgeprägter werden in der Regel die Herzmuskel- bzw. Herzkranzgefäßveränderungen sein." Erhärtet wurden diese Ergebnisse durch 50 Sektionen in vivo Herzkranker ohne das Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms, bei denen autoptisch keine Sklerose oder sonstige pathologische Wandveränderung des Carotissinus gefunden werden konnte. Hingegen konnte bei einzelnen Personen, bei denen röntgenologisch eine beginnende Verkalkung des Sinus caroticus festgestellt werden konn-

te, die klinische, elektrokardiographische und röntgenologische Untersuchung des Herzens aber keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer Myocardschädigung ergab, auch der pathologisch gesteigerte Carotis-Sinus-Reflex nicht ausgelöst werden. Umgekehrt läßt sich in auffallender Häufigkeit bei älteren Personen mit hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom die Verkalkung des Sinus caroticus röntgenologisch nachweisen und selbst der schwierigere Nachweis einer Coronarsklerose im Röntgenbild gelingt bei diesen Patienten in erheblichem Maße (FRANKE und BRACHARZ).

Aus den Ergebnissen vorgenannter Untersuchungen folgert FRANKE: "Wenn wir heute am Krankenbett durch einfachen Druck an der Carotisgabel ein auffallendes hyperaktives Carotis-Syndrom mit deutlicher Reflexbradycardie bzw. Asystolie feststellen, so können wir auch ohne genaue elektrokardiographische Untersuchungen mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei dem Betreffenden neben einer Störung an oder in der Wand der Art. carotis eine manifeste Herzstörung, meistens in Form einer Coronarsklerose vorliegt".

C a r o t i s - S i n u s - S y n d r o m
u n d L e b e n s a l t e r

Falls tatsächlich ein Zusammenhang zwischen hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom cardialen Typs und der Atheromatose besteht, so muß ein positiver Reflex zwangsläufig eine Angelegenheit vorwiegend der höheren Lebensalter sein. Diese Bedingung fanden FRANKE und BRACHARZ, die bei 3 000 untersuchten Personen zwischen 20 und 95 Jahren in 7 % der Fälle ein pathologisch gesteigertes Carotis-Sinus-Syndrom fanden, bei der Durchuntersuchung der Würzburger Altersheime mit ca. 500 Insassen jedoch bei über 65 Jahre alten Personen ein Ansteigen auf 25 % der überprüften Fälle feststellten, vollauf bestätigt. Die längste bei diesen Untersuchungen im EKG registrierte Asystolie betrug 13 Sec.

Die obengenannte Reflexhäufigkeit von ca. 7 % der Fälle stimmt durchaus mit dem Vorkommen einer Kombination von Coronar- und Carotissinus-Sklerose, wie diese von pathologisch-anatomischer

Seite festgestellt wird, überein.

Die Durchsicht des gesamten Untersuchungsgutes der über 3 000 überprüften Personen ergab positive Reflexe bei Carotisdruck besonders zahlreich jenseits des 60. Lebensjahrs. Die Zunahme des hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms in den höheren Lebensaltern ist so augenfällig, daß jeder Zweifel an den mitgeteilten Ergebnissen ausgeschlossen werden kann.

Über entsprechende Untersuchungen bei gesunden Personen in jüngeren Lebensjahren ist bisher nur wenig bekannt. In neuerer Zeit berichteten HEIDORN und McNAMARA über Untersuchungen an 40 klinisch gesunden Personen im Alter von 25 bis 58 Jahren. Die Ergebnisse wurden anläßlich einer routinemäßigen Durchuntersuchung gewonnen. In 9 der 40 Fälle war auf einseitigen Druck auf den Carotissinus eine Asystolie von 2 bis 5,7 Sec. Dauer zu beobachten. Der Carotisdruckversuch wurde jeweils am sitzenden Patienten durchgeführt. Alle 9 Patienten mit hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom reagierten nur auf einseitigen Druck, entweder rechts oder links, während beim Druck auf die andere Seite die Asystolie nicht festgestellt werden konnte. Aus diesen Beobachtungen folgern die Verfasser, die Annahme, daß bei Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms eine manifeste Herzerkrankung, insbesondere der Coronarien, vorliegen müsse, sei voreilig getroffen. Diese Meinung müsse vielmehr mit beträchtlicher Reserve aufgenommen werden, weil auf Grund ihrer Untersuchungen auch bei klinisch normalen Individuen eindeutig positive Ergebnisse auf Carotissinus-Reizung vorkommen. Immerhin räumen sie die Möglichkeit ein, daß bei diesen symptomlosen Individuen eine Erkrankung der Coronar-Arterien vorliegen könne, die mit klinischen Mitteln nicht faßbar sei. Sie müßten jedoch als klinisch normal angesehen werden.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, fanden HEIDORN und McNAMARA ein hypersensitives Carotis-Sinus-Syndrom nur bei Patienten, die das vierte Lebensjahrzehnt fast vollendet haben, bzw. älter waren. In diesem Alter aber sind pathologisch-anatomische Gefäßveränderungen im Sinne der Atheromatose bereits derartig häufig, auch wenn der klinische Nachweis noch nicht gelingt, daß bei obengenannten 9 Fällen das Vorliegen solcher Gefäßschäden doch nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden kann, um den Zu-

Dauer der Asystolie	Lebens-alter
2,0 Sec.	39 J.
2,0 "	42 "
2,4 "	38 "
2,5 "	38 "
2,7 "	43 "
3,4 "	36 "
4,3 "	53 "
4,9 "	51 "
5,7 "	41 "

Tabelle 1

sammenhang zwischen hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom und Coronarsklerose eindeutig verneinen zu können. Im Gegenteil, die verhältnismäßig kurze Zeitdauer der Asystolie bei den 9 klinisch symptomlosen Patienten mit positivem Carotissinus-Reflex wäre eher geeignet, die Ansicht jener Autoren zu erhärten, die vermuten, daß mit zunehmender Sklerose von Coronarien und Carotiden auch die Wirkung des Carotisdrucks verstärkt und damit die Dauer der Asystolie verlängert wird.

Um zu den bisher in größerem Umfange fehlenden Ergebnissen über die Auswirkung des Carotis-Sinus-Reflexes bei klinisch gesunden Personen zu gelangen, wurden die folgenden Untersuchungen durchgeführt, wobei ein Lebensalter gewählt wurde, in dem der "physiologischen" Atheromatose noch keinerlei wesentliche Bedeutung zukommen dürfte.

Methodik der eigenen Untersuchungen

Einhundert Studenten und Sportler im Alter von 19 bis 27 Jahren wurden elektrokardiographisch auf das Vorliegen eines pathologisch gesteigerten Carotis-Sinus-Reflexes kardialen Typs untersucht. 92 der untersuchten Personen waren männlichen und 8 weiblichen Geschlechts. Die Untersuchungen wurden im Liegen vorgenommen. Vor Anwendung des Carotisdrucks wurde ein Extremitäten-EKG der Ableitungen I - III aufgenommen. Die kontinuierliche Aufnahme dieser drei Extremitäten-Ableitungen wurde auch während der gesamten Dauer des Versuchs durchgeführt. Darauf wurde zunächst der rechte Carotissinus aufgesucht und durch einen das Arterienlumen nicht verschließenden Druck versucht, den Carotis-Sinus-Reflex auszulösen. Sodann wurde dasselbe am linken Carotissinus wiederholt. Druckbeginn und Druckende wurden während des

Versuchs auf den Kurven markiert. Für das Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms wurde entsprechend der Definition im vorliegenden Schrifttum (FRANKE, HEIDORN u. McNAMARA u.a.) eine Asystolie von mindestens 2 Sec. Dauer gefordert. Irgendwelche Einschränkungen hinsichtlich des Untersuchungsgutes, insbesondere Ausschaltung ungeeignet erscheinender Probanden, wurden nicht vorgenommen. Vielmehr wurden ohne Ausnahme die Befunde aller zur Untersuchung kommenden Personen ausgewertet.

U n t e r s u c h u n g s - E r g e b n i s s e

Unter den 100 untersuchten Personen im Alter von 19 bis 27 Jahren befand sich niemand mit einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndrom.

Bei 74 der 100 überprüften Individuen trat während des Carotisdrucks keinerlei Pulsverlangsamung ein, wobei eine nur geringfügige Abnahme der Pulsfrequenz bis höchstens 5 % unter den Ausgangswert als Schwankung im Bereich der Norm angesehen wurde, zumal im Ruhe-EKG häufig bereits Frequenzschwankungen vorlagen, die größer als der mit 5 % angenommene Grenzwert waren. Eine diese Werte überschreitende Bradycardie konnte bei 26 der 100 Untersuchten ermittelt werden. Diese trat in 6 Fällen auf rechtsseitigen und in 13 Fällen auf linksseitigen Carotisdruck auf, während in weiteren 7 Fällen eine deutliche Pulsverlangsamung sowohl auf rechts-, als auch auf linksseitigen Carotisdruck registriert werden konnte. (Tabelle 2) Die maximale Abnahme der Pulsfrequenz betrug auf rechtsseitigen Carotisdruck 14,6 % des Ausgangswertes, auf linksseitigen Druck 14,7 %. Nur knapp ein Drittel der mit einer Bradycardie reagierenden Individuen zeigte eine Frequenzabnahme von mehr als 10 % des Ausgangswertes, während die übrigen zwei Drittel mit der Pulsverlangsamung nicht über eine 10 %-ige Frequenzerniedrigung unter den Ausgangswert hinausgingen. Das längste R - R Intervall wurde mit 1,49 Sec. gemessen (Fall 34). Bei diesem Probanden fand sich in Ruhe eine Frequenz von nur 48 Schlägen pro Minute. Während des rechtsseitigen Carotisdrucks erfolgte eine maximale Pulsverlangsamung um 14,6 % auf 41/min.

Tabelle 2

Lfd.Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Frequenzabnahme in % bei Carotisdruck rechts	links
3	19	♂	--	13,8
5	22	♂	--	8,7
12	21	♂	5,3	--
13	25	♂	11,1	--
16	24	♂	7,1	--
18	26	♂	10,5	14,5
20	27	♂	6,1	8,5
22	23	♂	--	6,7
25	19	♀	--	13,1
28	21	♂	--	14,7
29	24	♂	--	8,0
34	21	♂	14,6	8,4
46	23	♂	--	6,9
53	21	♂	5,5	5,5
57	21	♂	--	8,3
67	20	♂	--	8,6
79	19	♂	--	7,0
80	23	♂	9,2	6,6
83	21	♀	8,5	12,8
86	22	♂	--	7,5
88	21	♂	6,3	--
91	20	♂	5,5	--
92	22	♂	--	12,4
94	23	♂	13,4	--
95	24	♂	5,2	8,6
97	20	♂	--	7,2

Besprechung der Ergebnisse

Die Untersuchung von 100 Studenten und Sportlern im Alter von 19 bis 27 Jahren auf das Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms zeitigte in allen Fällen ohne Ausnahme negative Ergebnisse. Das längste R - R Intervall, das bei der Auswertung der elektrokardiographischen Aufzeichnungen ermittelt werden konnte, betrug 1,49 Sec., war also deutlich kürzer als die für eine Asystolie geforderte Zeitdauer von mindestens 2 Sec.

Die Folgerung, daß bei Bestehen einer Korrelation zwischen hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom und Atheromatose ersteres in den jüngeren Lebensjahren nicht nachweisbar sein dürfe, fand innerhalb obiger Untersuchungen ihre volle Bestätigung. Interessanterweise stimmen diese Ergebnisse durchaus mit den Feststellungen von HEIDORN und McNAMARA überein, die zwar auf Grund ihrer Untersuchungen davor warnen, aus dem Vorliegen eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms auf eine manifeste Herzerkrankung, insbesondere der Coronarien, zu schließen, die aber nichtsdestoweniger in ihrem zahlenmäßig verhältnismäßig geringen Untersuchungsgut dennoch keinen Fall eines positiven Carotis-Sinus-Reflexes bei Individuen unter 35 Jahren mitteilen. Ihre positiven Fälle, d.h. solche mit einer Asystolie von mehr als 2 Sec. Dauer, verteilen sich auf Patienten im Alter von 36 bis 53 Jahren. Nun ist jedoch die autoptisch gestellte Diagnose einer Atheromatose, auch der Coronarien, selbst wenn diese in vivo zu keinerlei Beschwerden Anlaß gab, in diesen Altersstufen keineswegs eine Seltenheit. Sie ist im Gegenteil bei den zur Sektion gelangenden Fällen überaus häufig festzustellen, ja, für die Pathologen eine so selbstverständliche Erscheinung, daß es keines besonderen Hinweises auf deren zahlenmäßig überwiegendes Vorkommen in den genannten Altersstufen mehr bedarf. Speziell für die Atheromatose der Carotiden hat diese Zusammenhänge BENEKE im Jahre 1922 nachgewiesen. Die Befunde typischer Atherosklerose im Bereich des Carotissinus wurden von ihm derart häufig erhoben, daß er sie geradezu als regelmäßig bei älteren Individuen bezeichnet, aber "auch bei jüngeren Individuen sind sie häufig genug". Auch HEIDORN und McNAMARA selbst räumen ausdrücklich ein, daß bei ihren positiven Fällen klinisch unerkannt gebliebene Coronarerkrankungen vorlie-

gen können.

Während somit die von diesen Autoren mitgeteilten Fälle eines hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms bei klinisch unauffälligen Individuen im Alter von 36 bis 53 Jahren unter Berücksichtigung der vorgenannten Dinge erheblich an Beweiskraft gegen einen Zusammenhang von positivem Carotissinus-Reflex und manifester Herzerkrankung, insbesondere der Coronarsklerose, verlieren, da bei Ihnen mit dem Vorliegen einer, wenn auch klinisch noch symptomlosen, Atherosklerose gerechnet werden muß, so wären die hier mitgeteilten 100 negativen Ergebnisse bei jungen Individuen zwischen 19 und 27 Jahren dagegen eher geeignet, eindeutig die beobachteten Beziehungen zwischen hypersensitivem Carotis-Sinus-Syndrom und den höheren Lebensaltern zu unterstreichen. Wäre nämlich dieses Syndrom mehr oder weniger gleichmäßig verteilt in allen Altersstufen vorhanden, so wären auch bei diesen jüngeren Individuen in einem gewissen Prozentsatz positive Ergebnisse zu erwarten gewesen. Analog den Untersuchungen von FRANKE und BRACHARZ, die bei den von ihnen überprüften 3 000 Personen im Alter von 20 bis 95 Jahren ein schwer pathologisch gesteigertes Carotis-Sinus-Syndrom in 7 % der Fälle fanden, hätte der Anteil der positiven Fälle unter diesen 100 Individuen zwischen 19 und 27 Jahren in einer etwa entsprechenden Größenordnung liegen müssen. Es konnte jedoch nicht ein einziger Fall mit einem hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndrom bei diesen Untersuchungen festgestellt werden. Demgegenüber fanden FRANKE und BRACHARZ bei ihren Untersuchungen an 500 Altersheiminsassen im Alter über 65 Jahren, daß bei 25 % der Fälle ein positiver Carotissinus-Reflex vorlag. Vergleicht man die ermittelten Ergebnisse miteinander, so stellt man derart überzeugende Differenzen zwischen den einzelnen Altersgruppen fest, daß der Schluß berechtigt erscheint, das hypersensitive Carotis-Sinus-Syndrom sei nur in vorgeschrittenem Alter möglich.

Bei 26 Individuen wurde während des Carotisdrucks eine Bradycardie im EKG registriert. Die Pulsverlangsamung betrug in allen Fällen nicht einmal 15 % des Ausgangswertes der Pulsfrequenz. Dies ist insofern bemerkenswert, als FRANKE in seinem umfangreichen Untersuchungsgut Bradycardien bis maximal 20 % unter den Ausgangswert der Pulsfrequenz beobachtet hat und diese noch als im Bereich der Norm liegend betrachtet. Keine in vorliegenden Untersuchungen ermittelte

Bradycardie kommt dieser Grenze auch nur nahe.

Zusammenfassung

Nebst einem historischen Überblick und einer kurzen Darstellung der klinischen Bedeutung des hypersensitiven Carotis-Sinus-Syndroms wird über Untersuchungen auf das Vorliegen eines positiven Carotissinus-Reflexes bei 100 Individuen im Alter von 19 bis 27 Jahren berichtet. In allen 100 Fällen fiel der Carotisdruckversuch negativ au Diese Ergebnisse werden als Bestätigung der Ansicht gedeutet, daß ei hypersensitives Carotis-Sinus-Syndrom nur in fortgeschritteneren Lebensaltern aufzutreten pflegt, was eine Voraussetzung für die Korrel tion von positivem Carotisdruck und Atheromatose, insbesondere der Carotiden und der Coronarien, ist.

Für die freundliche Überlassung des Themas sowie die Durchsicht dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. F r a n k e recht herzlich danken.

L i t e r a t u r - V e r z e i c h n i s

BENEKE: Frankf. Ztschr. f. Path. 1922:28

BRAUN u. SAMET: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 161:257 (1928)

De CASTRO: Trav. Labor. rech. biol. Univ. Madrid 24:365 (1926)

CONCATO: Schmidts Jahrbücher 158:247 (1873)
(zitiert bei HERING: MMW 70:1287)

CZERMAK: Jenaer Z. f. Med. u. Naturwiss. 1866

Prag. Vjschr. 100:30 (1868)

FRANKE: Arch. f. Kreislauff. 15:198 (1949)

Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. 55:595 (1949)

Z. exp. Med. 116:463 (1950)

Z. klin. Med. 148:211 (1951)

Z. exp. Med. 124:432 (1954)

FRANKE, BAUMGART u. WOLF: Verh. dtsch. Ges. f. Kreislauff. 20:275 (1954)

FRANKE u. HANN: Verh. dtsch. Ges. f. Kreislauff. 19:205 (1953)

Arch. f. Kreislauff. 20:83 (1953)

FRANKE u. BRACHARZ: Ärztl. Wschr. 11:306 (1956)

HAUS, TIETZE u. FALK: Z. exp. Med. 109:1 (1941)

Z. exp. Med. 109:425 (1941)

HEIDORN u. McNAMARA: Circulation 14:1104 (1956)

HEINEKE, MÜLLER u. RÖSSLIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 93:477 (1908)

HERING: M. med. Wschr. 70:1287 (1923)

M. med. Wschr. 71:701 (1924)

M. med. Wschr. 71:1265 (1924)

Kongr.B. f. inn. Med. 36:217 (1924)

Pflüger's Arch. 206:721 (1924)

D. M. Wschr. 51:1140 (1925)

Die Carotis-Sinus-Reflexe auf Herz und Gefäße
(Dresden und Leipzig 1927)

HOHLBRUCK: Mschr. Ohrenheilkde. 79/80:334 (1946)

KOCH: Kongr.B. f. inn. Med. 36:218 (1924)

M. med. Wschr. 70: 1316 (1923)

LANDOIS: Zbl. med. Wiss. 1865:689
(zitiert bei SUNDER-PLASSMANN: Z.f. Anat. 93:567)

LINDER: 70. Tag. dtsch. Ges. Chirurg. München 7.IV.1953

MEIJLING: Acta neerld. Morph. norm. et path. 1:193 (1938)

PARRY: An inquiry into the symptoms and cases of the Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris (1799)
(zitiert bei BRAUN u. SAMET: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 161:257 (1928)

QUINCKE B. kl. Wschr. 15/16 (1875)

ROSSIER, DRESSLER u. LIMMEN: Schw. med. Wschr. 1940:263

RUFF: Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. 56 (1950)
Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. 57 (1951)

SCHERF: Wiener klin. Wschr. 37:471 (1924)
Wiener klin. Wschr. 875 (1939)

SUNDER-PLASSMANN: Z. f. Anat. 93:567 (1930)

WEIL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 119:39

WEISS, CAPPS, FERRIS u. MONRO: Arch. int. Med. 58:407 (1936)

WENCKEBACH: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung (Leipzig u. Berlin 1914)

WENCKEBACH u. WINTERBERG: Unregelmäßige Herztätigkeit (Leipzig u. Berlin 1927)

Lebenslauf

Ich, Hans-Dietrich Büttner, wurde am 9. Mai 1922 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Herbert Büttner und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Meyer zu Neustadt - Glewe (Meckl.) geboren. Von Ostern 1928 bis Ostern 1932 besuchte ich die Grundschule in Neustadt - Glewe. Von 1932 bis Ostern 1934 besuchte ich dann das Realgymnasium in Ludwigslust um danach meine Schulausbildung am Katharineum, Oberschule für Jungen in Lübeck fortzusetzen. Mitte Oktober 1939 verließ ich diese Schule mit dem Reifevermerk, um ein halbes Jahr Kriegshilfsdienst in einem Flugzeugwerk abzuleisten.

Im Jahre 1940 wurde ich zum Arbeitsdienst eingezogen. Im Januar 1941 trat ich in die Kriegsmarine ein, in der ich während des ganzen Krieges verblieb bis zur Kapitulation, die ich als Artillerieoffizier in Norwegen erlebte. Nach Gefangenschaft in britischem Gewahrsam wurde ich im März 1946 entlassen.

Im Herbst 1946 konnte ich während des Winter-Semesters 1946/47 mein Medizin-Studium an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg aufnehmen, legte im Frühjahr 1949 das Physikum ab und beendete meine Studien hier im Jahre 1952 mit dem medizinischen Staatsexamen. Meine Pflicht-Assistentenzeit leistete ich ebenfalls in Würzburg ab, nacheinander an der Universitäts- Nerven-, Haut- und Kinder-Klinik. Danach war ich ununterbrochen als Vertreter prakt. Ärzte tätig. Seit dem 1. November 1956 arbeite ich an der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hans-Dietrich Büttner

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 5